عايزين حد يقولنا بقى نقط المقارنة بين الEphedrine، adrenaline

* الفـــرق الاول في الsource: واحد موجود في جســـمك (adrenaline) وواحـــد plant origin ... اللي هو الephedrine

* الفـــرق التـــاني في الchemistry: واحـــد فيـــه (catechol nucleus (adrenaline وواحد مفيهوش (ephedrine)

* الفـــرق التالـــت في الmechanism of action: الadrenaline بيشـــتغل direct على كل الα والβ، لكن الephedrine بيشتغل dual، وmainly indirect

* الفرق الرابع في العين: الadrenaline مش بيعمل mydriasis لكن الephedrine بيعمل

* الفـــرق الخامس في الblood pressure: الadrenaline معـــاه reversal بعد الα-blocks، لكن ال ephedrine no reversal، ولكن الاتنين بيعلوا الظغط

مين معاه Tachyphylaxis لو حقنته ورا بعض؟ Ephedrine

مين اقوى الCNS ؟ Ephedrine

مين اقوى على الurinary bladder sphincter of؟ Ephedrine ...

طيب ليه؟علشان الα بتاعته (direct and indirect)

اللي جاي بقى مش دوا ده موجود في الاكل ...

الTyramine وده 3 سطور بالظبط

* موجود في الcheese والyoghurt وكمان في الفول او البقوليات ، ده بالنسبة للsource

* بالنسبة للكيميا هو non catechol

* بالنسبة للـpharmacokinetics:

1. Well absorbed orally

2. Pass the BBB

انت متوقع طبعا

3. Late: not metabolized by COMT and MAO but metabolized by other enzymes في الliver

خلي بالك من الملحوظة دي بقى:

الخـــواص الثلاثـــة اللي فـــوق بتاعـــة الnon catechol يعني المفروض انهـــم ما يتكسروش بـــالCOHT وال MAO

لكـــن الtyramine بيشـــز عن القاعدة رغـــم إنـــه non catechol لكنه الوحيد الـــلي بيتكسر بالCOMT and MAO

طيب هو بيشتغل ازاي ان شاء الله؟!

قولنا زمان في التقسيمة اللي في الاول إنه بيشتغل indirect

طيب يعني ايه indirect sympathomimetic؟

يعني بيشـــتغل عـــلى الnerve ending وبيزود خـــروج الnoradrenaline اللي بيشـــتغل بعد كده على

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

الα أو β

طيـــب كده المفـــروض إن أي حد يـــاكل زبـــادي او جبنة ضغطه يعـــلى؟ طيب ليه ده ما حصلش؟

لأن حضرتك بتاخد الزبادي و الجبنة دول orally، اكيد مش هناخدهم Injection يعني

و لمـــا يدخلوا ويعـــدوا عـــلى الliver بيتكسروا بـــالMAO، طيب نفـــترض إن فيه حبة متكـــسروش بالMAO هـــيروح عالاعصاب يطلـــع الNA هيتكسر بـــردو هو كمان بـــالMAO يبقى كـــده الزبادي مـــش هيعمل حاجة للناس اللي عندهم الMAO سليم

-طيب اللي عندهم مشاكل في الMAO؟

الـــلي بياخـــدوا مثـــلا MAO Inhibitor، مش هيكـــسروا الtyramine الـــلي هيروح على الاعصـــاب ويطلع NA اللي مش هيتكسر بردو والظغط في الاخر هيعلى اوى وممكن يعملى مشاكل على الheart

-طيب مين اللي بياخد MAO Inhibitor؟

دول مش بنســـتخدمهم في الطب حاليـــا إلا في علاج الاكتئاب الـــلي هو الdepression حتـــى ده دور الدوا فيه بقى محدود

@cنكتب بقى معلومة على جنب كده:

فيه نوعين من الاكتئاب

-Exogenous (Reactive) depression:

يعني ايه Reactive ؟

يعني رد فعل للي انت بتشوفه في حياتك

ده النوع اللي كل ما تشوف حد وتقوله مالك، يقولك مكتئب :D

وده علاجـــه يـــا إما تتعـــود على الحـــال اللي انت فيـــه ، يا إما ســـبب اكتئابـــك يروح (حصـــة الفارمـــا طويلة... لما تخلص الاكتئاب بيروح)

-Endogenous (Psychic depression) :

النوع الاهم بقى

و ديه سببها نقص الmonoamines في الbrain

-طيب مين الmonoamines دول؟

دول اللي بيتكسروا بالMAO (monoamines oxidase)، اللي هم :

1. Adrenaline
2. Serotonin

-طيب ايه هيحصل لو الmonoamines دول بقوا زيادة ؟

يعمـــلي حاجـــة اســـمها euphoria (الانبســـاط) ، و لـــو زاد اوي يعمـــل جنـــونmania او الفصـــام schezophrenia psycosis

ففكر معايا بقى

The aim of treatment of depression:

إني ازود الmonoamine بـــاني اقلـــل الenzyme الـــلي بيكسرهـــا اللي هـــو الMAO، يعني ادي MAO inhibitor

يبقـــى العيان الـــلي عنـــده اكتئـــاب وبياخـــد MAO inhibitor، لـــو اكل زبـــادي او جـــبن او اي حاجة فيها tyramine ضغطه هيزيد...

-طيب ازاي بقى؟

علشـــان الtyramine ما اتكسرش وكـــمان الNA اللي طلعه مـــن الاعصاب ما اتكسرش فاشـــتغل على α و زود الضغط وجايز كمان يكون اشتغل على الβ وعمل tachycardia و arrhythmia

-مين العيان اللي بينتحر بالزبادي؟ (oral)

العيان اللي عنده اكتئاب و الدكتور ما قالوش انه ممنوه هنه الزبادي وهو اساسا بياخد MAO inhibitor هيحصل ما يسمى بال hypertensive crisis

-طيب ده علاجه ايه؟

اني اديله α blocker، ولو جايلي بHR عالي و arrhythmia اديله كمان β-blockers

بـــس اوعى تعمل غلطـــة ... الدكاترة كلهم بيقعـــوا فيها لأن الβ-blockers مشـــهورين اكتر مـــن الα بكتيييير، الدكاتـــرة بتـــدي الβ-blockers وتنسى تـــدي الα وبالتـــالي الα هتشـــتغل وتعمل VC اكتر؛ لأنها هتشـــتغل unopposed لمـــا تقفـــل الB2 و العيـــان في الحالـــة دي هيرتـــاح عـــلى الاخر؛ لأنـــه هيجيلـــه cerebral hemorrhage و هيموت

القصة الطويلة دي بيسموها في الطب cheese reaction

-هـــل ينفـــع الـــلي عنـــده depression ده اديلـــه exogenous monoamines؟

لأ؛ علشان كل الmonoamines مايقدروش يعدوا الBBB

الدوا اللي بعد كده في مجموعة الnon catecholamine هو:

-الAmphetamine

دكتـــور محســـن في كتابـــه اللي كنـــا بنذاكـــر منه زمـــان كان كاتـــب جنبـــه بالعربي حبـــوب الطلبـــة او حبوب الصهللـــة، وده very powerful stimulant to Cerebral cortex فبيعمل euphoria وديه حاجة حلوة وبعديـــن يعمل حاجة اســـمها wakefulness يصحصحك ويعمل alertness يـــزود قدرتك على الانتباه ويعمل anorexia يقلـــل الشـــهية و antifatigue action مش بتتعـــب وanalgesia مش بتحس بأي ألم، هـــو فيـــه حاجـــة احلى من كـــده بقى وانـــت بتذاكر وعـــمال تذاكر ومـــش بتتحجج بـــإني جعان واقـــوم اكل ومش بتتعب؟! :D

الفكـــرة بقى في قبـــل الaddiction انك اول مـــا توقفه كل الـــكلام ده بيتعكس تماما، طبعا وانـــت في الامتحان بعـــد ماتكون وقفتـــه بتحـــس بالعكـــس ده، المتمكن بقى ياخـــده مثلا قبـــل ما ينام علشـــان لما يـــروح الامتحان يكون تأثيره لسه موجود :v

اشـــهر مخدر بيســـتخدموه عامة الشـــعب هي حقـــن الماكـــس او الmax comfort لأن المورفـــين والهيروين والحاجات دي غالية اما حقن الماكس في متناول أيدي الناس ,والحقن دي بتغيير السلوك تماما

اوعـــى تفكر تاخده لأنه بيعمـــل ادمان وقبل ما يعمل ادمـــان بيعـــلى في الbrain الmonoamines وممكن يوصلنا لpsychosis وتلاقي وزن المدمن قليل قوي علشان بيعمل anorexia

نتكلم بقى عن

-الAmphetamine بالتفصيل شوية :

* أولا الsource وهو synthetic

* وبالنسبة للchemistry فهو alkaloid و non catecholamine

-طيب هوداما الL-form اقوى ولا الD-form؟

الL اقوى، لكن على الCNS الD اقوى

يعني الdextro-amphetamine اقوى

* الpharmacokinetics :

1 Well absorbed orally

2. Pass BBB

3. Slow metabolism in liver

4. وحبة بينزلوا في الurine

-امتى ادخل في toxic dose من الamphetamine؟!

لو أنا مدمن (قصة الادمان المشهورة بقى) ابدأ بجرعة صغيرة وكل شوية اعلي الجرعة

والحل؟

Acidification of urine

طيب الpharmacodynamics زي الephedrine بالظبط سواء -sympathomimetic skeletal-anti allergy-metabolic action، طيب بالنسبة للCNS اقوى شغل بالتدريج كالاتي:

1. D-amphetamine

2. L-amphetamine

3. Ephedrine

-طيب يعمل ايه على الCNS؟

1. Wakefulness

2. Alertness

3. Euphoria

4. Anti-fatigue

5. Analgesic هو نفسه كمسكن مش قوي لكن لما احطه مع الmorphine بيزود شغل ال morphine ويعمل حاجة اسمها potentiation

ولو زودنا الجرعة شوية:

1. Anxiety

2. Insomnia

3. Tremors

ولو زودناها اكتر psychotic manifestation

وممكن نوصل لdeath ... coma ... convulsion بسبب الrespiratory failure. co

* بيعمل حاجة اسمها analeptic action يعني بينشط الRC والVasomotor centre

* الephedrine مكنــش بينشــط الspinal cord ، لكــن الدوا ده اقوى منه فبيشــغل الspinal cord relflexes

انت عارف طبعا ايه انواع الrefluxes:

1. stretch reflex   Monosynaptic reflex

2. withdrawal reflex   Polysynaptic reflex

ده بيشغل و يسرع الاتنين

بالنســبة لــpreparation and dose : ماتحفظــش جرعات خالــص، احنا غير مطالبين بيهــا إلا في حدود العملي

-استعمالاته بقى:

هــو لا يســتخدم في الطب بالمناســبة يعني، لكــن لما كانوا بيســتعملوه ﺑﻤــا إنــه كان بيصحصح و بيــزود المود وبيزود شغل الRC والVHC، بيتاخد في الناس اللي بتنام على نفسها لأنه بيصحصح

(Narcolepsy: narco=sleep, lepsy=attack)

وده الشعور بالنوم سواء قدام المذاكرة او قدام الFacebook حتى :D

لأن العادي إن الاحساس بالنوم بيروح لما بتعمل حاجة interesting

الــدوا ده بيعلي المزاج و بيعمــل elevated mood؛ لأنــه بيــزود الnoradrenaline وبالتالي كنت بديه زمان لــلي عندهم اكتئــاب بســبب مــرض الparkinsonismمــش هيعالــج parkinsonism هيعالج الاكتئاب الناتج عنه

ولأنــه بيشــغل الRC والvasomotor centre كنــت بديــه زمان للي جــاي بتســمم morphine او تســمم barbiturates او تســمم كحول، كل دول بيعملوا death نتيجــة لdepression of RC and vasomotor centr

-طيب ليه زمان ومش دلوقتي؟

لأن دلوقتــي الــلي بييجــي عنــده respiratory failure هحطــه عــلى ventilator (جهــاز التنفــس الصناعي)

كانــوا بيســتخدموه في التخســيس وطبعــا ده عبــط لأنك مش طبيعي علشــان تخلي حــد يخس تجيبلــه ادمان وجنون

بســتخدمه في الnocturnal enuresis لأنه بيشــتغل عــلى الα1 ويقفــل الsphincters، الاحلى بقى انــه لأن CNS stimulant بينشــط الcerebral cortexميخليــش الطفــل فى نوم عميــق فمجرد ما ال bladder تتملي يصحي المخ وينشطه ويخلي العيل يصحى

طبعــا انا مش هديله جرعــة توصلــه لinsomnia لأن العيان الصغيريــن عندهــم الreticular system شغال ببطء اوي فنجرد ما العيل ينام بيدخل في نوم عميق جدا فأنا بفوقه حبة يعني

بالمناسبة في الأطفال مش هيعمل ادمان والسبب مش معروف

-ADD

فيه مرض بييجي في الاطفال اسمه Attention Deficit Disorder .

الطفل ده مشكلته في التركيز مش بيعرف يركز

والamphetamine بيزود قدرته على التركيز

-ADHD

فيه بقى مرض تاني اسمه ADHD ... Attention Deficit Hyperactivity Disorder

الطفل ده مشكلته إنه مش بيعرف يركز لفترة طويلة وعلى طول عمال يتنطط من مكان لمكان واهله بيبقوا فرحانين بيه ويقولوا كويس علشان يضرب العيال لما يدخل المدرسة بدل ما يتضرب :D

المشكلة في الطفل ده بعد ما يدخل المدرسة لأنه مش هيعرف يركز، ومفروض نبعده عن الباب او الشباك؛ لأن أي حاجة بتتحرك جنبه او بتعدي بتشتت تفكيره، الamphetamine بقى بيزود قدرته على التركيز و يقلل الحركة بتاعته والعيل ده بيتحسن تلقائيا بعد سن 18

-ملحوظة:

الكتاب كاتب "Dyperactivity" مفروض H بدل D يعني Hyperactivity ... ديه غلطة صلحوها

-عيوب الamphetamine

زي الephedrine يعني زي الadrenaline بس معاه مشكلة زيادة اللي هو شغله على CNS وبالتالي anxiety وممكن يوصل لPsychosis وطبعا مشاكل الادمان

-مين اللي ماياخدش amphetamine ؟

نفس الشخص اللي ماياخدش الadrenaline واكيد مش هديه لواحد عنده anorexia أو insomnia او psychosis

فكر معايا بقى ازاي اعالج شخص عنده acute amphetamine toxicity

سواء واحد مدمن او واحد واخد overdose

عايزك تقولي اعراضه وعلاجه ...

لأن الدوا شغال على الCNS فهلاقي فيه اعراض:

1. Psychosis
2. Convulsions

ولو بصيت على عينه هتلاقي active mydriasis

-طيب بالنسبة للضغط؟

هتلاقي ضغطه عالي

طيب ليه؟

علشان اشتغل على الاعصاب وطلع NA اللي هيشتغل على α1

-علاجه :

* لو كان الدوا oral stomach wash

* ولو كان عنده مشاكل في التنفس artificial respiration

مفروض إن كل دوا ليه antidote لكن هنا مفيش دوا معين، يعني بعالج مشكلة مشكلة

* اول حاجة الضغط العالي بعالجه بα-blockers

* وبالنسبة للpsychosis بديله chlorpromazine

وده اشـــهر دوا في التاريـــخ بيعالـــج psychosis وياريـــت تفتكـــر إن الchlorpromazine نفســـه ليـــه α-blocker action يعني لو اديته هيعالج الضغط العالي وpsychotic manifestations

* وبالنسبة للconvulsions هديله حاجة anticonvulsions

* الحاجـــة الاخيرة بقى إنـــه هـــزود الurinary excretion بـــإني اعمـــل acidification للurine ب vitamin c او NH4Cl لأن الدوا ده basic drug وجزء منه نازل في الurine unchanged

-سؤال اتسأل في الشفوي

ازاي تفرق بين atropine and amphetamine toxicity؟

بالlight reflex

طيب ازاي؟

في الatropine بيحصلpassive mydriasis وبالتالي مفيش استجابه للlight reflex

لكن في الamphetamine بيحصلactive mydriasis وبالتالي بيحصل استجابه للlight reflex

-طـــب هيحصل ايه لـــو اديـــت MAOI+amphetamine او _ MAOI ephedrine

لما سألت السؤال دا قالولي مش هيحصل حاجه لانهم مش بيكسروا بالMAO وطبعا ملوش علاقة

الفكـــره ان ال amphetamine والephedrine بيـــزودوا الNA الى بيتكـــسر بـــالMAO فلـــما اديت MAO inhibitor والNA هيزيـــد اوي وهيشـــتغل عـــلى ال α receptors وبيعمـــل hypotension crisis

علاجـــه ســـاعتها هيبقـــى α blocker ولو اديـــت معـــاه β blocker يبقي خـــير وبركه بس اوعـــي تدي β وتنسي الα زي ما قلنا قبل كدا

مجموعـــه الادويـــه الى بعد كـــدا مكتوبه في مربع تحـــت ومكتوب جمبهـــاanorexigenic يعنـــي الادويه الى بتسد النفس ، يعني زي باقي الادويه الى احنا اخدناها كل الى اخدناه بيسد النفس

المشكلة بقا انها بتعمل addiction وبالتالي استعمالها بقي محدود او ملهاش استعمال اصلا

معلش هي الاسامي صعبه وهسمعها تاني ف الGIT فخدهم بالشبه كدا

1. Phenmetrazine
2. Fenfluramine
3. Mazindol

الادوية الى بعد كده سهله (مجموعه الVasopressors)

ودول بيعملوا VC عن طريق شـــغلهم على الα انت سمعت قبل كدا ان الadrenaline- noradrenaline ephedrine بيعلوا الضغط

هنتكلم زياده بقي اتنين كمان

* phenylephrine
* midodrine

هقولك كلمه واحده بس عليهم وانت قول الباقي دول noncatecholamines

1. اقدر اخدهم oral
2. اقدر اخدهم كمان injection
3. بيعدوا الBBB

قبـــل ما اكمل بيعملوا ايـــه في الCNS تقريبا مفيـــش reaction رغم انهم بيعدوا ال BBB ، لان شـــغلهم على ال α1 ولكن الbrain فيه α2 و β1 بس

4. Slowly metabolized by liver
5. Some excreted in urine
6. لما احطه ك eye drop بيعملوا VC فبيسببوا decongestion
7. بيعملوا VC لل skin and mucous membrane

-استخداماته بقي:

1. Decongestion عشـــان كـــده هتلاقـــي ال phenylephrine ده قطره ومرســـوم عليهـــا من بره عين محمرة
2. بيعالـــج بـــرده ال epistaxis لكـــن لازم تقيـــس الضغط الاول لـــو لقيـــت hypertension متعملش حاجه(hemostasis)
3. بيستخدمه مع ال local anesthesia بيزود شغلهم ويمنع ال systemic action ويمنع النزيف

ماعدا:

* الcocaine
* في الاماكن الي فيها end arteries زي ال finger-toes – circumcision

4. بيزود ال TPR وبالتالي بيزود ال systolic and diastolic pressure

فكر فعليا بقا لو حقنته في القطه ورجعت حقنته بعد ال α blocker:

هديـــه في الاول فهيشـــتغل عـــلى الα ويعلي الضغـــط ولمـــا ادي الαblocker وارجـــع اديه تاني مـــش هيعرف يشتغل وبالتالي الضغط هيفضل زي ما هو

طب لو اديته كذا مره ورا بعض يحصل معاه tachyphylaxis ولا ميحصلش ؟

ميحصلش لانه بيشتغل direct على ال receptors

طب قولي بيعمل ايه على الHR؟

ومتقوليـــش مش مكتـــوب في الكتاب لاننـــا عارفـــين ان اي دوا بيعلي الضغط بيشـــغله على الα ومفيـــش β بيعمل reflex bradycardia

بيعمل ايه على العين ؟

1decongestion

2. active mydriasis

قولي بقي استخداماته من غير ما تذاكر حاجه خالص

مجرد بس اني عرفت انه بيشتغل على الα تجمعتهم بقي

* decongestion

* hemostasis
* local anesthesia
* اعالج الناس الى عندهم hypotension
* اعالج الناس الى عندهم tachycardia بالReflex
* واحطه في العين عشان اعمل fundus examination

-مين مبياخدوش ؟

الى عنده hypertension

طب بالنسبه للي عنده angina؟هيحصل ايه لواديته α agonist؟

رغم انه مش هاجي جنب الβ بتاعت ال heart الا انه ممنوع في الangina لانه بيعمل VC فيعلى الضغط فبيزود شغل الheart عشان يعوض ضخ الدم

-سؤال بقي : هو الدوا دا بيعالج ال acute ولا ال chronic hypotension ؟

الاتنين لانه ينفع ناخده oral فيعالج الchronic وينفع اخده injection فيعالج ال acute

Nasal decongestions-

مجموعه الادويه الى بعد كده اسمها nasal decongestions

بيشتغلوا ازاي ؟

هما α1 agonist

كتاب القسم مقسمهم لold and recent group

* الold group بتتاخد اقراص او nasal drops

و بيتاخدوا oral اسمائهم سهله: واحد لسه واخدينه phenylephrine وواحد شبه الephedrine وهو اساسا مشتق منه كميائيا لكن الكميا مش علينا اسمه pseudoephrine

-هو ايه كان عيوب الephedrine ؟

صح rebound congestion وفيه كمان دوا سحبوه من الاسواق من 8 او 10 سنين اسمها phenylpropanolamine لانه بيسبب انه α1agonist اشتغل على كل ال blood vessels وعمل cerebral hemorrhage

المجموعه الجديده اسمائها صعبه بس ينفع اعرفها في الMcq بالشبه كدا زي لان كلهم اخرهم zoline

1. naphazoline
2. tetrahydrozoline
3. xylometazoline

-طيب امتي بقي احط الdecongestant ؟

في الحالات دي:

1. Cold.
2. Rhinitis.
3. Sinusitis.

-انهي مجموعة افضل ؟

المجموعه الجديده لاني ممكن اخدها topical ومفيش معاها irritation او rebound congestion

لكن ليهم عيوب ، الى بياخدهم بيقولك خلاص مبقاش بيجيلي رشح لكن مبقتش بعرف اشم

لان الVC القـوي ده دمـر ال nasal mucosa عيب كـمان ... انهم فى الاطفال بيعملـو sedation يعني بيخليهم يناموا على نفسهم

طيب ليه فى الاطفال مش الكبار ؟

عشان فى الاطفال الBBB مش well developed وبالتالي الدوا بيعرف يوصل للbrain

-طيب برده معرفناش سبب النوم دا ايه ؟

الα2 الى فى الbrain هي الى بتنيم طب برده ازاي وهما بيشتغلوا على ال α1

the selectivity is not absolute

يعني ممكن يشتغل على الα2 لو الdose is +++

العيب التالت انهم ممكن يعملوا lipoid pneumonia

يعني الدوا الى عامل زي قطرات الزيت ده ممكن يوصل للرئه ويعمل التهاب رئوي

-يعملوا ايه فى الضغط ؟

Hypertension

يبقي ممنوعين فى انهي عيان ؟

اللى عنده:

1. hypertension
2. angina لان لما الضغط بيزيد شغل ال القلب هيزيد

ممكن اسـتخدمهم فى الepistaxis عـلى فكره يعني اكسر الامبـول واحطه فى المنديل واسـتخدمه ك nasal pack بس خلينا ملتزمين بكتاب القسم

-سـؤال: هو انا لو عندي hypertension اخـد الادويه ديه systematic ولاlocal ؟

هـو انا لـو اخدته local مـش هيعلي الضغط لا بـرده هيعليـه لانـه non catecholamine وبالتالي very lipid soluble ولانـه كـمان الnasal mucosa very rich in blood supply فتجنـب تاخده بالطريقتين اطلاقا.

هـل معني كـده ان عمـر الlocal ما يعـلي الضغط؟ يعني الـدوا اللي أنـا قلتـه ده tetrahydrozolin عمرهـم ما يعلـوا الضغـط؟ هيعلوه, ليه؟ عشـان عـلي الرغم مـن انى حطيتهـم local ولكـن they are absorbed.

ليـه بقـي؟ لأنهـم non-catecholamines يعنـي lipid soluble, والسـبب التـانى ان الnasal mucosa بتكون very rich in blood supply, عشان كده ممكن يتحط local ويعلي الضغط.

يبقـي should be avoided 100% في النـاس الـلي عندهـم hypertension حتـي لـو كانـوا هياخدوه topical.

المجموعة الأخيرة بقي النهاردة اسمها β2 agonists:

الβ2 بتعمل ايه في الblood vessels والbronchi والuterus؟

هي بتعمل vasodilatation وخصوصا في الcoronaries والblood vessels to skeletal muscles.

طب فكر معايا بقي كده, أستعملهم في ايه الأدوية دي؟

angina وhypertension؟ الاتنين غلط علي فكرة.

فكر معايا كده, هو أنا لما بعمل vasodilatation ويبدأ الضغط يقل شوية, بيحصل ايه في الheart؟ reflex stimulation, يبقي وحش في الangina رغم انه وسع الcoronaries شوية لأنه زود ال cardiac work.

تعالي كده بقي قولي ليه الدوا ده مش بيعالج الضغط العالي؟

هو الضغط ده عبارة عن ايه؟ cardiac output وtotal peripheral resistance.

طب الدوا عمل ايه؟ وسع الشرايين فقلل الresistance ولكن غصب عننا حصل reflex cardiac stimulation, فهتلاقي العيان ده ضغطه ماقلش أوي, يعني كان ضغطه مثلا 150/100 ولما اديته الدوا ده بقي 140/90, يبقي الدوا ده ما ينفعش في الangina ولا ينفع في الhypertension.

لكن ينفع في حاجة اسمها peripheral vascular disease, الناس اللي عندهم مشكلة ان الأطراف بتسقع وتنمل ويجيلها gangrene بالذات في وقت البرد, يبقي أنا عايز حاجة توسع الشرايين.

قولي 3 أدوية يعالجوا ال:peripheral vascular disease

1. α1antagonist.
2. β2 agonist.
3. Methacholine اللي كان بيشتغل كأنه muscarinic agonist.

يبقي الدوا ده بيعالج PVD عشان بيوسع الشرايين.

ثمرة 2: الدوا ده عمل bronchodilatation يعني بيعالج الbronchial asthma.

بص بقى ف الbronchial asthma. هتلاقي مجموعة اسمها SABA ومجموعة اسمها Laba الأسامي تتحفظ من النهاردة.

سمعت إيه قبل كدة يعالج الasthma؟ أدي الbronchi أهي عليها β2 وعليها M2 عشان أعالج ال asthma يا إما أشغل ده يا اما أقفل ده.

سمعنا الatropin وما عادش يستخدم عشان بيعمل dry secretion ويقلل الciliary action.

لكن سمعت عائلة tropium اللي هم ipratropium و tiotropium وسمعنا بردو عن الadrenaline و isoprenaline من الasthma وحشين عشان non selective ع لى الβ2 ميشتغلوش على ال β1 والأدرينالين بيشتغل كمان علىalpha1

يبقى دول أحسن أدوية في علاج الBronchial Asthma.

إيه بقى الSABA دواء اسمه الSalbutamol

على فكرة اسمه التجاري الVentolin لو كنتوا سمعتوا عنه يعني, ودواء اسمه ال Terbutamine

والمجموعة اللي اسمها LABA دي في 3 أدوية

Salmeterol, Formoterol, Bambuterol

الوحيد اللي بيتاخد oral هو الBambutarol والباقي كله بيتاخد by inhalation. مرة جه السؤال ده MCQ.

طيب امتى أستعمل SABA وامتى أستعمل LABA؟

الSABA بيشتغل بسرعة لكن short acting

الLABA ئ delayed onset وlonger duration

يبقى دول بتوع الacute attack ودول بتوع الprophylaxis against asthma

يعملوا إيه في الuterus لما أشغل β2 يحصل uterine relaxation

إنت عارف استعمال قولناه في الأدرينالين: Contraction of the uterus.

أدي الست الدواء يشتغل على الβ2 فيعمل relaxation للspasm.

وبعدين أديها حاجة تcontract بعد كدة.

طيب غير إن أنا بديهم في الناس اللي عندهم contraction ليه بديهم في حالة اسمها Premature labour. قبل الشهر التاسع وبدأ ال uterus ينقبض. أنا عايزه يrelax لحد ما نوصل للتاسع فبديها الأدوية ديه.

جالها حاجة اسمها Threatened Abortion (الإجهاض المنذر).

بتبدأ الست أول 3 شهور من الحمل يحصل uterine contraction فيبدأ يحصل vaginal bleeding دي إنذار إن هيحصلها إجهاض لو إنت ما تدخلتش.

لازم أعمل uterine relaxation بβ2agonist.

فيه حاجة اسمها Dysmenorrhea يعني painful menstruation بتحصل في أول menstrual cycle بتلاقي فيه spasm جامد في ال uterus يعمل ألم شديد. الحل إني أدي β2 agonist

الدواءين المشهورين هنا واحد اسمه ritodrine ودواء اسمه Isoxsuprine

احفظ ال الامثلة ده كويس أوي.

* أي حاجة ت relax ال uterus بأي action يقولوا عليها Tocolytic.

الأعراض الجانبية بتاعت الـ non catecholamines

(افتكرها بـ4T, 1H)

إيه في ال(H)؟ ال β2 لما تشتغل في العضلات تسحب بوتاسيوم فتعمل hypokalemia

الT بقى

Tachycardia

ليه بيعملوا tachycardia عشان بيوسعوا الشراين ولما يوسعوها الضغط هيقل ولما الضغط يقل

يحصل reflex tachycardia

السبب التاني direct tachycardia?

يعني شغلوا الβ1 طب إزاي مع إن هما selective?

Selectivity is not absolute

العيان ده لما بياخد β2 agonists بياخد جرعة أو اتنين.

لو زود الجرعات هيتحول من selective على الβ2 إلى non selective يعني كأنه فقد ال selectivity بسبب ال high doses.

تاني هفترض معاكوا دواء الsalmeterol بتاع الBronchial Asthma بتقول للعيان لما تجيلك ال asthma خد بخة, لو ما اتحسنتش خد واحدة كمان, لو ما اتحسنتش ما تاخدش تاني روح للمستشفى.

عشان لو أخد أكتر من بختين بيبدأ الBlood Vessel توسع أوى فيحصل hypotension فيحصل reflex tachycardia ويحصل كمان إن الدواء ما بقاش selective على الB2 فقد الselectivity بتاعته بالجرعة الكبيرة فبدأ يشتغل على B1

معنى كدة إن الSelectivity is not an absolute character.

T > Tremors

لما بشغل الB2 في الSkeletal Muscle بيعمل كدة, وخلي بالك They are not catecholamine يعني بيعدوا الBBB وقد يكون الTremors جزي من الCNS Stimulation بتاعها.

T > Tolerance

يعني العيان يقولك أنا كنت باخد بخاخة الVentoline كنت باخد بخة واحدة كانت الAsthma بتروح على طول دلوقتي بدأت أستخدم البخاخة ديه بقالي كام سنة لما باخد البخة ديه ما بتجيبش نتيجة يعني بيقولك كدة حصل Tolerance سببها إن الدواء ده agonist على B2 يحصل فيه حاجة اسمها downregulation.

بطل الدواء شوية وبعدين إرجع استخدمه تاني

أو غير الدواء

ما ينفعش أزود الdose لأن ده هيعمل tachycardia وarrythmia

أقولك بقى حل أحلى من دول كلهم أدي للعيان بخاخة تاني عبارة عن Cortison بيعمل up regulation للB2 receptors وقتها يبقى حلها ربنا.

آخر T بقى

T > Tension

بمعنى قلق وعصبية وتوتر وtremors

اشمعنى؟ عشان بيعدوا الBBB ويعملوا CNS Stimulation

يبقى فيه كام سبب للtremors اتنين

لما أستعمل الB2 على الskeletal muscle ولما عدى الBBB و عمل CNS stimulation